

# **Perinatale Todesfälle bei Frühgeburten**

**Pathologisch-anatomische und klinische Ursachen  
bei in den Jahren 1954—57 verstorbenen Frühgeburten  
der Universitäts-Kinderklinik Erlangen.**

Vorgelegt von  
**GERLINDE KIRSCHNER**  
aus Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät  
der Universität Erlangen.

1. Ref.: Doz. Dr. R. Thureau

2. Ref.: Prof. Dr. A. Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: 25. 3. 1959.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen

Direktor: Prof. Dr. A. WINDORFER

---

# Perinatale Todesfälle bei Frühgeburten

Pathologisch-anatomische und klinische Ursachen  
bei in den Jahren 1954—57 verstorbenen Frühgeburten  
der Universitäts-Kinderklinik Erlangen.

## INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der  
Hohen Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Alexander-Universität  
zu Erlangen.

Vorgelegt von  
GERLINDE KIRSCHNER  
aus Nürnberg





Meinen lieben Eltern gewidmet.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

Säuglingssterblichkeit ist seit langem Gegenstand wissenschaftlicher Forschung. Die fortbestehende Dringlichkeit dieses Problems, auch in der heutigen Ära der "Modernen Medizin", kann noch einmal die Ende des Jahres 1957 erschienene Sonderveröffentlichung über "Die Säuglingssterblichkeit in der Bundesrepublik Deutschland - Ergebnisse einer Sonderauszählung für das Jahr 1951", die das statistische Bundesamt in Band 169 der "Statistik der Bundesrepublik Deutschland" vorlegte, veranschaulichen.

Wie schon von anderer Seite festgestellt, sollte der behandelte Zeitraum - das Jahr 1951 - nicht zu einer Verkennung des zeitgemäßen Rahmens der gefundenen Ergebnisse führen. Auch ein leichter Rückgang der Säuglingssterblichkeit insgesamt verschiebt nicht das Verhältnis der einzeln aufgeführten Todesursachen in nennenswerter Weise. In nachstehender Tabelle ist die Behandlung der nach dem internationalen Verzeichnis einige Hundert Positionen umfassenden Todesursachen zur besseren Übersicht auf nur mehr 11 Gruppen verengt worden. Hierbei wird wesentlich, daß die weitaus umfangreichste Gruppe der Säuglingssterblichkeit von der der Frühgeburten gestellt wird, heute wie vor Jahrzehnten. Dabei ist weiter anzunehmen, daß in der Gruppe 6 = angeborene Lebensschwäche eine erhebliche Anzahl Fälle von Frühgeburten enthalten ist.

Tab. 1

| Todesursache                                             | Knaben | Bund<br>% | Mädchen |
|----------------------------------------------------------|--------|-----------|---------|
| 1. Übertragbare Krankheiten                              | 4,13   |           | 4,75    |
| 2. Krämpfe                                               | 2,83   |           | 2,89    |
| 3. Krankheiten der Atmungs-<br>organe                    | 13,15  |           | 13,18   |
| a) darunter Lungenentzündung                             | 11,57  |           | 11,79   |
| 4. Krankheiten der Verdauungs-<br>organe                 | 9,01   |           | 7,91    |
| a) darunter Durchfall,<br>Darmkatarrh                    | 8,05   |           | 7,32    |
| 5. angeborene Missbildungen                              | 9,63   |           | 10,47   |
| 6. angeborene Lebensschwäche                             | 9,63   |           | 9,42    |
| 7. Frühgeburt                                            | 28,57  |           | 30,63   |
| 8. Entbindungsfolgen                                     | 8,02   |           | 6,91    |
| 9. andere besondere Krankheiten<br>der ersten Lebenszeit | 8,15   |           | 7,53    |
| 10. äußere Einwirkungen                                  | 1,15   |           | 1,36    |
| 11. alle übrigen                                         | 5,37   |           | 4,95    |

Die Todesursache "Frühgeburt" überragt also mit 28,6 % Knaben und 30,6 % Mädchen bei weitem die anderen.

Die erschreckende Folge der Frühgeburten ist auch aus folgendem ersichtlich: Der Anteil der Frühgeburten an der Gesamtgeburtzahl beträgt etwa 5 %. Hieraus folgt, daß aus 5 % der Geburten rund 30 % der Säuglingstodesfälle abzuleiten sind.

Es darf hier vielleicht eine kurze Bestimmung des Begriffes "Frühgeboren" gegeben werden. Als "Früh-" oder auch "Mangelgeburten" bezeichnet man Kinder mit einem Geburtsgewicht bis zu 2500 g einschließlich ohne Rücksicht darauf, wie lange die Schwangerschaft gedauert hat. Man ist zu dieser Übereinkunft gekommen, weil sich das Geburtsgewicht genauer fest-

stellen läßt als die Schwangerschaftsdauer, muß dabei allerdings in Kauf nehmen, daß doch einmal nach normaler Schwangerschaftsdauer ein weniger als 2500 g schweres Kind geboren wird. Nach dieser Begriffsbestimmung sind bis zu 10 % aller Neugeborenen Frühgeborene. Sie werden bei einem Geburtsgewicht bis zu 1250 g ausschließlich als Immature, bei 1251 - 2500 g als Prämatüre bezeichnet.

Gegenüber reifen Neugeborenen fallen mangelndes Körpergewicht und Größe auf. Durch die verkürzte Schwangerschaftsdauer hat sich das subcutane Fettgewebe nur mangelhaft entwickeln können, was zu einer sichtbaren Magerkeit führt. Desgleichen unterscheiden sich die Proportionen. Bemerkenswert ist dabei der unverhältnismäßig große Schädel.

Folgende Ursachen können zu einer Frühgeburt führen:

- a) Übermäßige einseitige körperliche Beanspruchung der Schwangeren, darunter besonders Bewegungen, die den intraabdominellen Druck steigern.
- b) Toxikosen, Herzbeschwerden, Diabetes mellitus, Infektionskrankheiten (z. B. Listeriose).

Die Lues als Ursache einer Frühgeburt darf wohl vernachlässigt werden, da die Lues in den letzten Jahren wieder seltener geworden ist.

- c) Habituelle Neigung zur Frühgeburt.
- d) Traumata sowohl somatischer als auch psychischer Art. Auch der Geschlechtsverkehr bis in die letzte Woche vor der Entbindung gehört hierher.
- e) Mangelnder Wille zum Kind. Dieser kann zu einem von mehr oder weniger sachkundiger Hand durchgeführten Eingriff verleiten, der dann gegen Ende der Schwangerschaft statt zur Fehl- oft zur Frühgeburt führt. (In Japan z. B. 1 500 000 legale oder illegale Aborte p.a. !)
- f) Mehrlingsschwangerschaft.
- g) Schwere Missbildungen des Kindes.
- h) Soziale Not der Mutter; hierunter fallen die ledigen Mütter, die im allgemeinen häufiger Frühgeburten haben als verheiratete.

Bei etwa 1/3 der Frühgeburten hat sich bisher keine Ursache feststellen lassen.

Diese Zusammenstellung führt erneut vor Augen, daß es sich bei dem Ereignis einer Frühgeburt um einen pathologischen Vorgang handelt, für den der Arzt und nicht die Hebamme zuständig ist, was sowohl der werdenden Mutter als auch den Angehörigen rechtzeitig, z. B. während einer Schwangerschaftsberatung, deutlich gemacht werden sollte. Der rechtzeitig gerufene Arzt kann die Kreissende sofort zur stationären Entbindung einweisen und damit die bestmögliche Versorgung des Frühgeborenen auch in technischer Hinsicht sicherstellen.

Für Frühgeborene können physiologische Belastungen in der Neugeborenenzeit erhebliche Störungen bedeuten. Der "Neugeborenen-Ikterus", praktisch die Regel bei Frühgeborenen, ist von ernster Art und kann unter Umständen bis zu 3 Monaten dauern. Nach PEIPER ist die unreife Leber nicht fähig, das Bilirubin mit der erforderlichen Schnelligkeit in die Gallenwege zu befördern, welches aus dem Haemoglobin der nach der Geburt zerfallenden Erythrocyten in großer Menge anfällt. Meist gegen Ende der ersten Lebenswoche werden die Frühgeborenen schlaff und trinkunlustig. Trotz Harmonie der Blutgruppen oder -faktoren kann es am 5. und 6. Lebenstag zu Bewegungsunruhe, Erbrechen, fahler Verfärbung, Schläfrigkeit, Opisthotonus und apnoischen Anfällen, gefolgt oft vom Exitus am nächsten oder übernächsten Tag kommen. In diesen Fällen hat die Bilirubinüberlastung des Blutes zu einem Kernikterus ähnlich wie bei foetaler Erythroblastose geführt.

Nach MERCER können auch septische Prozesse die Ursache eines Ikterus bei Neugeborenen sein. Er empfiehlt eine Behandlung mit Antibiotica auch dann, wenn keine deutlich nachweisbaren Infektionserreger als Ursache festzustellen sind.

Ein frühzeitiger Blasensprung kann zu intrauteriner Infektion führen. Als weitere Ursache des Ikterus bei Neugeborenen führt MERCER an: Erythroblastose, beruhend auf einer Rh-Unverträglichkeit, intrauterin erworbene Hepatitis, Gallengangsatresie, fibrotische Veränderungen des Pankreas, Syphilis und Toxoplasmose. Eine häufige Todesursache bei Frühgebore-

nen in den ersten Lebensmonaten ist ferner die interstitielle plasmazelluläre Pneumonie.

Um einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der perinatalen Sterblichkeit von Frühgeborenen zu erhalten wurden 243 Fälle von Frühgeburten der Erlanger Universitäts-Kinderklinik ausgewertet, bei folgender Verteilung auf den Zeitraum von 3 Jahren:

|       |              |     |            |    |
|-------|--------------|-----|------------|----|
| 1955: | eingewiesen: | 110 | gestorben: | 12 |
| 1956: | eingewiesen: | 69  | gestorben: | 19 |
| 1957: | eingewiesen: | 64  | gestorben: | 22 |

Seit dem Ende des Jahres 1954 besteht in der Universitäts-Kinderklinik Erlangen ein Zentrum zur Aufzucht von Frühgeborenen, in die vor allen Dingen Kinder aus den Regierungsbezirken Mittel- und Oberfranken sowie Oberpfalz eingewiesen werden. Von diesen wurden 48 Frühgeborene, die perinatal starben, einer näheren Untersuchung unterzogen.

Die klinisch und pathologisch-anatomisch festgestellten Todesursachen wurden hier in der Reihenfolge der Häufigkeit ihres Auftretens angeordnet.

Tab. 2

| Todesursachen                      | 1955 | 1956 | 1957 | gesamt |
|------------------------------------|------|------|------|--------|
| 1. Fruchtwasseraspiration          | 1    | 4    | 7    | 12     |
| 2. Asphyxie                        | 1    | 2    | 4    | 7      |
| 3. Hirnblutung                     | 3    | 2    | 1    | 6      |
| 4. Hyaline Membranen               | -    | -    | 4    | 4      |
| 5. Geburtstrauma                   | 2    | 1    | -    | 3      |
| 6. Respiratorische<br>Insuffizienz | -    | -    | 2    | 2      |
| 7. Haemorrhagische Pneumonie       | -    | -    | 2    | 2      |
| 8. Atelektase                      | 1    | 1    | -    | 2      |
| 9. Aspirationspneumonie            | 1    | 1    | -    | 2      |
| 10. Unterkühlung                   | -    | 2    | -    | 2      |
| 11. Missbildung                    | 1    | 1    | -    | 2      |
| 12. Bronchopneumonie               | -    | 1    | -    | 1      |
| 13. Ikterus                        | -    | 1    | -    | 1      |
| 14. Bronchitis                     | -    | 1    | -    | 1      |
| 15. Meningitis                     | -    | 1    | -    | 1      |
| gesamt                             | 10   | 18   | 20   | 48     |

Tab. 3

Prozentuale Verteilung der einzelnen Todesursachen über den untersuchten Zeitraum.

| Ursache | 1955  | 1956  | 1957  | gesamt |
|---------|-------|-------|-------|--------|
| 1.--    | 10,0  | 22,2  | 35,0  | 25,0   |
| 2.--    | 10,0  | 11,1  | 20,0  | 14,6   |
| 3.--    | 30,0  | 11,1  | 5,0   | 12,5   |
| 4.--    | -, -  | -, -  | 20,0  | 8,3    |
| 5.--    | 20,0  | 5,5   | -, -  | 6,2    |
| 6.--    | -, -  | -, -  | 10,0  | 4,2    |
| 7.--    | -, -  | -, -  | 10,0  | 4,2    |
| 8.--    | 10,0  | 5,5   | -, -  | 4,2    |
| 9.--    | 10,0  | 5,5   | -, -  | 4,2    |
| 10.--   | -, -  | 11,1  | -, -  | 4,2    |
| 11.--   | 10,0  | 5,5   | -, -  | 4,2    |
| 12.--   | -, -  | 5,5   | -, -  | 2,1    |
| 13.--   | -, -  | 5,5   | -, -  | 2,1    |
| 14.--   | -, -  | 5,5   | -, -  | 2,1    |
| 15.--   | -, -  | 5,5   | -, -  | 2,1    |
|         | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0  |

Auffällig ist hier als erstes der Anstieg der Todesfälle durch Fruchtwasser-aspiration. Dieses ist auf verbesserte Untersuchungsmethoden zurück-zuführen, die es ermöglichen, den zweifelsfreien Befund: "Fruchtwasser-aspiration" zu stellen anstatt z. B. "Asphyxie". Das gleiche gilt auch für 4. = hyaline Membranen, welche bislang mehr als Bronchopneumonie diagnostiziert wurden. Erst in letzter Zeit wurde bei perinatal verstorbe-nen Frühgeborenen von Pathologen die Diagnose hyaline Membranen häufi-ger gestellt. Das dürfte vor allem mit der verbesserten histologischen Diagnostik zusammenhängen. Andererseits ist auch klinisch festzustellen, daß die Atmungsinsuffizienz, deren pathologisch-anatomisches Substrat häu-fig hyaline Membranen sind, bei Frühgeborenen viel häufiger ist als früher. Eine Erklärung dafür kann vorläufig nicht gegeben werden. Es kann nicht ge-klärt werden, inwieweit die Ursachen 6 und 7=respiratorische Insuffizienz und sogenannte haemorrhagische Pneumonie sich mit Ursache 4 = hyaline Membranen überdecken, respektive inwieweit das letztgenannte Bild von der sogenannten hyalinen Pneumonie abgesondert zu werden verdient. Zu beden-ken wäre ferner, daß ein gewisser Anteil der Frühgeborenen, der vorher die Kliniken nicht erreicht hatte, erst in neuester Zeit eingewiesen wird. Es zählen nicht zuletzt die Fortschritte auf dem Gebiet der Geburtshilfe und der Schwangerenberatung zu den Gründen einer Steigerung der Lebendge-burtsquote, auch der Frühgeborenen. Man kann annehmen, daß der sich in der Bundesrepublik stetig hebende Lebensstandard sich hierin auswirkt. Es kann mit Sicherheit festgestellt werden, daß die abgesunkene Zahl der To-desursachen durch "Hirnblutung" und "Geburtstrauma" als sichtbarer Er-folg einer schonenden Geburtseinleitung und -durchführung und einer sorg-fältigen Frühgeborenenversorgung zu bewerten ist.

Tab. 4

Numerische Übersicht der Frühgeborenen-Todesfälle in drei Zeitgruppen.

| Lebensdauer (Std) | 1955 | 1956 | 1957 | gesamt |
|-------------------|------|------|------|--------|
| bis 24            | 6    | 10   | 8    | 24     |
| bis 72            | 2    | 5    | 8    | 15     |
| über 72           | 2    | 3    | 4    | 9      |
| gesamt            | 10   | 18   | 20   | 48     |

Tab. 5

Prozentuale Verteilung der in den einzelnen Jahren gestorbenen Frühgeborenen auf die 3 Zeitabschnitte.

| Lebensdauer (Std) | 1955  | 1956  | 1957  |
|-------------------|-------|-------|-------|
| bis 24            | 60,0  | 35,6  | 40,0  |
| bis 72            | 20,0  | 27,7  | 40,0  |
| über 72           | 20,0  | 16,7  | 20,0  |
| gesamt            | 100,0 | 100,0 | 100,0 |

Die beiden Tabellen erläutern den Anstieg der Lebenserwartung nach Ablauf der ersten 24 Stunden. Es zeigt sich in den ausgewerteten Jahren eine Neigung zum Ausgleich in der Verteilung der Todesfälle über die erste Woche hin. Nicht berücksichtigt wurden bei dieser Aufstellung die Frühgeborenen, die nach Ablauf der ersten Lebenswoche starben.

Tab. 6

Numerische Übersicht der Frühgeborenen-Todesfälle in verschiedenen Geburtsgewichtsgruppen.

| Geburtsgewichte (g) | 1955 | 1956 | 1957 | Gesamtz. |
|---------------------|------|------|------|----------|
| unter 1000          | 2    | 3    | 3    | 8        |
| über 1000           | 7    | 13   | 16   | 36       |
| über 2000           | 1    | 2    | 1    | 4        |
| gesamt              | 10   | 18   | 20   | 48       |

Da klinisch die genaue Feststellung der Todesursache von perinatal verstorbenen Frühgeborenen wegen der oft nur kurzen Lebenszeit auf Schwierigkeiten stößt, kann häufig nur die pathologisch-anatomische Untersuchung nach der Obduktion darüber Aufschluß geben. Auch für den Pathologen ergeben sich dabei Schwierigkeiten, weil in vielen Fällen das morphologische Substrat außer einer allgemeinen Unreife in der Organentwicklung keine faßbaren Veränderungen bietet. Trotzdem kann nur die klinische Diagnostik von perinatal auftretenden Erkrankungen und Störungen von Frühgeborenen mit Hilfe der pathologisch-anatomischen Untersuchungen ausgebaut werden. Es wurden deshalb in der folgenden Tabelle die klinischen To-

desursachen mit den pathologisch-anatomischen Befunden verglichen. Die Sektionsbefunde wurden mit freundlicher Genehmigung des Direktors des pathologischen Institutes der Universität Erlangen, Herrn Prof. E. Müller, verwertet, dem dafür herzlichst gedankt sei.

Tab. 7

1955

Haupttodesursache

| Geburts-<br>gewicht | Lebens-<br>dauer/Std | klinisch                                                     | pathologisch-<br>anatomisch                           |
|---------------------|----------------------|--------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| 1 1900 g            | 168                  | Geburtstrauma                                                | Lebensschwäche,<br>fetale Atelektasen,<br>Hirnblutung |
| 2 1220 g            | 24                   | Hirnblutung                                                  | Hirnblutung                                           |
| 3 1360 g            | 36                   | Ausgedehnte Ate-<br>lektasen, Verdacht<br>auf asp. Pneumonie | Fruchtwasseraspi-<br>ration, Hirnblutung              |
| 4 980 g             | 24                   | Unterkühlung, Ver-<br>dacht auf Hirnblu-<br>tung             | Lebensschwäche                                        |
| 5 2200 g            | 48                   | Asphyxie                                                     | Hirnblutung                                           |
| 6 1400 g            | 24                   | Hirnblutung und<br>Geburtstrauma                             | zentrale Atemläh-<br>mung                             |
| 7 1300 g            | 12                   | Multiple Miss-<br>bildungen                                  | multiple Missbil-<br>dungen (Duodenal-<br>atresie)    |
| 8 610 g             | 24                   | Lebensschwäche                                               | fetale Atelektasen                                    |
| 9 1330 g            | 144                  | Enteritis                                                    | Aspirations-<br>pneumonie                             |
| 10 1620 g           | 13                   | Asphyxie                                                     | ausgedehnte fetale<br>Atelektasen                     |

## Haupttodesursache

| Geburts-<br>gewicht | Lebens-<br>dauer/Std | klinisch                                                                        | pathologisch-<br>anatomisch                                                                     |
|---------------------|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 11 1650 g           | 17                   | Lebensschwäche                                                                  | Atelektasen                                                                                     |
| 12 1700 g           | 1                    | Asphyxie                                                                        | Lebensschwäche,<br>Missbildung (3. und<br>4. Finger rechts)                                     |
| 13 1280 g           | 5                    | Asphyxie                                                                        | Aspirationspneumo-<br>nie, fetale Atelek-<br>tasen                                              |
| 14 1690 g           | 11,5                 | Asphyxie                                                                        | Lebensschwäche,<br>fetale Atelektasen                                                           |
| 15 2620 g           | 24                   | Asphyxie                                                                        | Fetale Atelektasen,<br>Aspiration von<br>Fruchtwasser                                           |
| 16 2240 g           | 72                   | Kreislaufversagen<br>multiple Missbildung                                       | Hypoxämie, multiple<br>Missbildungen (Fehl-<br>drehung, Kammer-<br>septumdefekt,<br>Syndaktylic |
| 17 760 g            | 33                   | Frühgeburt,<br>Haematom                                                         | Kein Sektionsbefund                                                                             |
| 18 960 g            | 192                  | Frühgeburt                                                                      | Bronchopneumonie,<br>fetale Atelektasen                                                         |
| 19 1600 g           | wenige Std.          | Untertemperatur                                                                 | Kein Sektionsbefund                                                                             |
| 20 1500 g           | wenige Std.          | Verdacht auf Frucht-<br>wasseraspiration,<br>Lebensschwäche,<br>Untertemperatur | Kein Sektionsbefund                                                                             |
| 21 1500 g           | 144                  | Iktus neonat.<br>Herzversagen                                                   | Kein Sektionsbefund                                                                             |
| 22 1920 g           | 24                   | Lebensschwäche                                                                  | Hyaline Membranen,<br>Bronchiolitis                                                             |
| 23 1310 g           | 48                   | Lebensschwäche                                                                  | Aspiration von<br>Fruchtwasser                                                                  |
| 24 980 g            | 24                   | Lebensschwäche                                                                  | Geburts-trauma,<br>Hirnblutung                                                                  |
| 25 1280 g           | 8                    | Lebensschwäche                                                                  | Fruchtwasser-<br>aspiration                                                                     |
| 26 1300 g           | 48                   | Hirnblutung                                                                     | Haematocephalus<br>int., fetale Atelek-<br>tasen, hyaline Mem-<br>branen                        |
| 27 1250 g           | 48                   | Lebensschwäche                                                                  | Fruchtwasser-<br>aspiration, fetale<br>Atelektasen                                              |
| 28 1750 g           | 192                  | Meningitis                                                                      | Meningitis                                                                                      |

1957

| Geburts-<br>gewicht | Lebens-<br>dauer/Std | Haupttodesursache                                                                       |                                                                                                                |
|---------------------|----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                     |                      | klinisch                                                                                | pathologisch-<br>anatomisch                                                                                    |
| 29 1890 g           | 24                   | Frühgeburt, Le-<br>bensschwäche,<br>Asphyxie                                            | hyaline Membranen,<br>Frühgeburt, Ten-<br>toriumriß                                                            |
| 30 1100 g           | 2                    | Asphyxie, Lebens-<br>schwäche                                                           | Frühgeburt, Le-<br>bensschwäche                                                                                |
| 31 1200 g           | 24                   | Frühgeburt, Le-<br>bensschwäche,<br>Asphyxie                                            | kein Sektionsbefund                                                                                            |
| 32 1500 g           | 48                   | Frühgeburt, Le-<br>bensschwäche                                                         | Fruchtwasser-<br>aspiration                                                                                    |
| 33 1250 g           | 48                   | Lebensschwäche,<br>Frühgeburt, Kreis-<br>laufversagen                                   | Frühgeburt, Frucht-<br>wasseraspiration                                                                        |
| 34 1700 g           | 48                   | Lebensschwäche,<br>Asphyxie                                                             | Fetale Atelektasen<br>hyaline Membranen<br>respirator. Insuffiz.                                               |
| 35 780 g            | 48                   | Frühgeburt,<br>Asphyxie                                                                 | fetale Atelektasen,<br>Fruchtwasser-<br>aspiration, Lebens-<br>schwäche                                        |
| 36 1100 g           | 36                   | Frühgeburt, Le-<br>bensschwäche,<br>Asphyxie                                            | kein Sektionsbe-<br>fund                                                                                       |
| 37 720 g            | 24                   | Frühgeburt, Le-<br>bensschwäche                                                         | kein Sektionsbefund                                                                                            |
| 38 1600 g           | 168                  | Frühgeburt,<br>Asphyxie                                                                 | fetale Atelektasen,<br>hyaline Membranen,<br>sog. haemorrhag.<br>Pneumonie                                     |
| 39 1900 g           | 4                    | Asphyxie, Le-<br>bensschwäche                                                           | respirator. Insuff.,<br>fetale Atelektasen,<br>hyaline Membranen,<br>akute massive Frucht-<br>wasseraspiration |
| 40 1700 g           | 96                   | Frühgeburt,<br>Asphyxie                                                                 | Akute massive Aspi-<br>ration                                                                                  |
| 41 1370 g           | 120                  | Frühgeburt, Atem-<br>insuffizienz                                                       | Fruchtwasseraspi-<br>ration, Missbildung                                                                       |
| 42 1000 g           | 24                   | Lebensschwäche,<br>Asphyxie                                                             | Frühgeburt, fetale<br>Atelektasen                                                                              |
| 43 1480 g           | 168                  | Asphyxie, Lebens-<br>schwäche, Früh-<br>geburt                                          | sog. haemorrhag.<br>Pneumonie                                                                                  |
| 44 880 g            | 12                   | Zwillingsfrühge-<br>burt, Asphyxie                                                      | Fetale Atelektasen u.<br>hyaline Membranen,<br>sog. hämorrhag. Pneu-<br>monie                                  |
| 45 1750 g           | 12                   | Asphyxie, Frühge-<br>burt, Zwillingskind                                                | Fetale Atelektasen,<br>hyaline Membranen                                                                       |
| 46 1800 g           | 48                   | Frühgeburt, Atemin-<br>suffiz., Verdacht<br>a. cong. Atelektasen                        | Fruchtwasseraspi-<br>ration, fetale<br>Atelektasen                                                             |
| 47 2050 g           | 48                   | Frühgeburt, Lebens-<br>schwäche, cong. Ate-<br>lektasen, Atem- u.<br>Kreislaufinsuffiz. | Fetale Atelektasen<br>u. hyaline Mem-<br>branen                                                                |
| 48 1170 g           | 72                   | Lebensschwäche<br>Asphyxie                                                              | Kein Sektionsbefund                                                                                            |

Bei 8 von 48 perinatal verstorbenen Kindern des beobachteten Zeitraumes konnte eine Sektion wegen Einspruch der Eltern nicht durchgeführt werden. Es fällt bei Betrachtung der Gegenüberstellung vor allem auf, daß die pathologisch-anatomischen Todesursachen viel exakter angegeben werden können als die klinischen. Wenn die Unreife des Kindes sich vor allen Dingen in unvollständigen Äußerungen der vitalen Lebensfunktionen wie Atmung und Kreislauf zeigt, sieht sich der Kliniker oft dazu gezwungen, auf das Vorliegen einer Lebensschwäche zu schließen. Der Pathologe findet bei diesen Kindern bei der Obduktion häufig Fruchtwasseraspirationen (s.Nr. 23, 25, 27, 32, 35, 39). Inwieweit diese unmittelbar für den Todeseintritt verantwortlich zu machen sind, wird einmal vom Ausmaß der Aspiration abhängen. Zum anderen können weitere Störungen wie foetale Atelektasen, hyaline Membranen usw. gleichzeitig gefunden werden.

Klinisch läßt sich Fruchtwasseraspiration nur dann feststellen, wenn auch die oberen Luftwege damit angefüllt sind. Viel häufiger scheint aber die klinisch schwer diagnostizierbare Eindringung von Fruchtwasser in die tieferen Luftwege vorzukommen, denn nach der Aufstellung wurde nur einmal (Nr. 20) der Verdacht geäußert.

Ebenso häufig findet der Pathologe bei klinisch gestellter Diagnose "Lebensschwäche" foetale Atelektasen (Nr. 8, 27, 34, 39, 42, 45, 47). Die foetalen Atelektasen stehen ätiologisch häufig mit Fruchtwasseraspiration im Zusammenhang (s.Nr. 27, 35, 39, 46). Beide Ereignisse dürften dann die respiratorische Insuffizienz dieser Kinder verursacht haben. Aber auch hyaline Membranen der Lungen können häufig zusammen mit foetalen Atelektasen vorkommen (s.Nr. 34, 38, 44, 45, 47).

Da vielfach vermutet wird, daß hyaline Membranen nach Fruchtwasseraspiration entstehen, - das aspirierte Material soll nach Eindickung als Membran die Luftwege auskleiden - wäre zu überlegen, ob die Kombination von Fruchtwasseraspiration mit Atelektasen häufiger bei Kindern mit sehr kurzer Lebensdauer vorkommt, während die Kombination hyaline Membranen und Atelektasen mehr Kinder betrifft, die einige Tage alt werden. Das ist

nicht der Fall. Unter den an hyalinen Membranen verstorbenen Kindern finden sich zwei (Nr. 44, 45), die nur 12 Stunden lebten, während drei Kinder mit Fruchtwasseraspiration und Atelektasen mehr als 48 Stunden lebten, (Nr. 27, 35, 46).

Häufig wurden auch foetale Atelektasen gefunden, ohne daß Fruchtwasseraspiration oder hyaline Membranen beobachtet wurden (s. Nr. 1, 8, 10, 14, 42). Diese Atelektasen sind wahrscheinlich viel häufiger als in der Tabelle angegeben, da sie in den Sektionsprotokollen nur dann erscheinen, wenn sie sehr ausgedehnt sind. Allerdings dürften sie nur in diesem Falle auch als Todesursache in Frage kommen. In den meisten Fällen wird mit ausgedehnten foetalen Atelektasen nur eine kurze Lebensdauer der Frühgeborenen verbunden sein. Das bestätigt sich auch in der vorher aufgestellten Tabelle. Von 19 Kindern, bei denen foetale Atelektasen gefunden wurden, wurden 16 höchstens 48 Stunden alt. Allerdings wurden auch bei den Kindern Nr. 1, 18, 38 foetale Atelektasen nach einer Lebensdauer von 168, 192 bzw. 168 Stunden gefunden. Bei den Kindern Nr. 18 und 38 waren die Atelektasen jedoch vergesellschaftet mit Pneumonien, so daß hier die foetale Entstehung sehr in Zweifel steht, da Pneumonien bei Säuglingen fast immer mit Atelektasen einhergehen. Es läßt sich aus dieser Beobachtung schließen, daß Frühgeborene mit ausgedehnten foetalen Atelektasen im allgemeinen nur kurze Zeit lebensfähig sind.

Die foetalen Atelektasen werden häufiger bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht gefunden. Von den 19 Kindern hatten nur 2 Geburtsgewichte über 2000 g. Vier Kinder dieser Gruppe wogen weniger als 1000 g. Hierdurch wird wieder die Tatsache bestätigt, daß sich bei Frühgeborenen die Lungen schlechter nach der Geburt entfalten als bei zum Termin geborenen Säuglingen. Je kleiner die Frühgeborenen bei der Geburt sind, desto schlechter entfalten sich die Lungen und desto häufiger beeinträchtigen foetale Atelektasen die Lebensaussichten. Das hängt einmal mit der nur oberflächlichen und unregelmäßigen Atmung zusammen. Andererseits dürfte auch die geringe aktive Muskelmasse für die ungenügenden Atemexkursionen des Thorax verantwortlich sein.

Wenn sich der Kliniker gezwungen sieht, bei Frühgeborenen als Ursache

des perinatalen Todes die Diagnose "Lebensschwäche" zu stellen, so zeigt der Pathologe häufig anatomische Veränderungen auf, die den Tod herbeigeführt haben. Es sollte deshalb der Begriff Lebensschwäche auch bei Frühgeborenen nur mit Vorsicht gebraucht werden. Sorgfältige Untersuchung, besonders der Atmungsorgane, wird in den meisten Fällen andere Ursachen für die geringe Lebensfähigkeit finden lassen. Die Beseitigung der Störungen der Atmung wie massive Fruchtwasseraspiration, foetale Atelektasen usw. muß zumindest versucht werden, wenn auch den therapeutischen Bemühungen häufig Grenzen gesetzt sind.

Sehr häufig wird die klinische Diagnose "Asphyxie" gestellt, und zwar 17 mal in dem untersuchten Material. Meist ist es das einzig faßbare klinische Symptom und wird neben der allgemeinen Diagnose Lebensschwäche gestellt. 10 mal waren foetale Atelektasen das pathologische Substrat der Asphyxie, 3 mal bestanden hyaline Membranen und 3 mal Pneumonien, davon eine durch Aspiration verursacht und zwei als sogenannte haemorrhagische Pneumonien. Einmal (Nr. 5) wurde eine Gehirnblutung gefunden, nachdem klinisch die Zeichen von Asphyxie im Vordergrund standen.

Alle 17 Kinder mit Asphyxie außer 2 Fällen (Nr. 38, 40) starben innerhalb von 48 Stunden nach der Geburt. Die beiden Ausnahmen wiesen einmal foetale Atelektasen (Nr. 38) und einmal eine massive Aspiration (Nr. 40) auf. Unter den mit der klinischen Diagnose "Asphyxie" verstorbenen Kindern hatten nur 2 ein Geburtsgewicht von über 2000 g, 2 wogen weniger als 1000 g.

Der Vergleich der klinischen Diagnose "Asphyxie" mit dem pathologisch-anatomischen Sektionsbefund zeigt wieder, daß die klinische Diagnosenstellung bei den meisten Fällen ungenau war. Unter den klinischen Zeichen einer Asphyxie können sich Pneumonien, Atelektasen, Aspirationen und sogar Hirnblutungen verbergen. Es ist daher besser, statt des Ausdruckes Asphyxie, wenn klinisch die Zeichen einer gestörten Atmung im Vordergrund stehen und sich klinisch kein Anhalt für Aspiration oder Atelektasen ergibt, die Diagnose "respiratorische Insuffizienz" zu stellen. Asphyxie kann auch bei Erkrankungen des Zentralnervensystems auftreten. Der Begriff dürfte

also für die rein respiratorische Form der gestörten Atmung zu weit gefaßt sein. Es wird im Einzelfall allerdings nicht immer leicht sein, zentralbedingte Atemstörungen von den lokalen des Respirationstraktes streng abzugrenzen, da die Unreife der Zentren bei sehr kleinen Frühgeborenen neben der peripheren Störung für die gestörte Atmung häufig mitverantwortlich ist.

Aspirationspneumonien wurden nur bei 2 Kindern während der Obduktion gefunden. Die eine davon, die bei einem Kind auftrat, das nach 144 Stunden verstarb, dürfte durch Nahrungsaspiration bedingt gewesen sein. Die zweite, bei einem nur 5 Stunden alt gewordenen Kind hatte wahrscheinlich Fruchtwasseraspiration als Ursache. Nur einmal, bei einer nach 192 Lebensstunden verstorbenen Frühgeburt, wurde eine echte, klinisch nicht diagnostizierte Bronchopneumonie gefunden.

Dreimal wurde bei der Obduktion eine sogenannte haemorrhagische Pneumonie festgestellt. Klinisch stand bei diesen 3 Kindern die respiratorische Insuffizienz im Vordergrund. Die haemorrhagische Pneumonie kam bei 2 Kindern zusammen mit hyalinen Membranen und foetalen Atelektasen vor. Einmal wurde sie als einziger pathologisch-anatomischer Befund beschrieben. Zwei der Kinder mit Geburtsgewichten zwischen 1500 und 2000 g starben nach 168 Stunden. Eine 880 g schwere Frühgeburt mit haemorrhagischer Pneumonie verstarb bereits nach 12 Stunden.

Im allgemeinen wird die haemorrhagische Pneumonie als Folge einer Anoxie angesehen, die zu Permeabilitätsstörungen in den Lungenkapillaren führt. Eine infektiöse Ursache für die Krankheit konnte bisher nicht gefunden werden.

Außer den bisher geschilderten, meist die Atemwege betreffenden Todesursachen bei Frühgeborenen treten in dem hier untersuchten Material Geburtstraumen an Bedeutung zurück. Nur 3 verstorbene Frühgeborene wiesen bei der Sektion Geburtsverletzungen auf. Alle betrafen das Gehirn. Einmal fand sich eine diffuse Hirnblutung, einmal ein Haematocephalus internus

und einmal ein Tentoriumriss. Bei einer 980 g schweren Frühgeburt war die Hirnblutung der einzige pathologisch-anatomische Befund. Die beiden anderen an cerebralen Blutungen verstorbenen Kinder hatten außerdem noch foetale Atelektasen und hyaline Membranen. Nur bei der 1300 g schweren Frühgeburt mit Haematocephalus bestanden vor dem Tod Krämpfe, so daß auch klinisch der Verdacht auf Gehirnblutung geäußert wurde. Bei den anderen beiden Kindern, die nach 2 und 24 Stunden Lebensdauer verstarben, war die Hirnblutung erst bei der Obduktion festgestellt worden. Klinisch wurde in beiden Fällen Lebensschwäche vermutet. Die Geburtsgewichte der an Hirnblutungen verstorbenen Kinder waren mit 980, 1300 und 1890 g relativ niedrig. Unreife Kinder mit geringem Körpergewicht sind durch den Geburtsvorgang auch nach dieser Aufstellung am stärksten gefährdet.

Missbildungen sind mit 3 von 48 beobachteten Fällen etwa in der normalen Rate vertreten, die auch sonst bei Neugeborenen beobachtet wird. Als Todesursache kommen sie wahrscheinlich nur bei einer 2240 g schweren Frühgeburt in Frage, die nach 72 Stunden Lebensdauer an Kreislaufversagen starb. Außer Missbildungen an den Extremitäten fand sich bei diesem Kind pathologisch-anatomisch eine Fehldrehung des Magen-Darmkanals und ein Kammerseptumdefekt des Herzens, der Mitursache am Tode infolge Kreislaufversagens sein kann. Bei einem 1 Stunde nach der Geburt an Asphyxie verstorbenen Frühgeborenen bestanden Fingermissbildungen (überzählige Finger und Syndaktylien). Ein 12 Stunden nach der Geburt, also vor der ersten Nahrungsaufnahme, verstorbenes Frühgeborenes von 1300 g Gewicht wies außer Extremitäten-Missbildungen noch eine Duodenalatresie auf. Auch bei diesem Kind dürfte eine andere Todesursache vorgelegen haben, obwohl pathologisch-anatomisch nichts gefunden wurde.

Diese Gegenüberstellung der in der Klinik und bei der Obduktion gefundenen Todesursachen bei 48 perinatal verstorbenen Frühgeborenen zeigt, daß sich innerhalb der kurzen Lebenszeit häufig keine genaue Diagnose der Todesursache stellen läßt. Häufig wird deshalb Asphyxie oder Lebensschwäche angenommen. Erst die Obduktion zeigt in vielen Fällen, welche verschiedenen Störungen vorgelegen haben.

Weitaus am häufigsten ist die respiratorische Insuffizienz die Ursache des Todes von Frühgeborenen nach der Geburt. Mit der Bekämpfung dieser Atmungsstörungen kann eine weitere Senkung der perinatalen Sterblichkeit erreicht werden. Das wird sich auch auf die Senkung der Gesamt-Sterblichkeit von Neugeborenen auswirken, da die Frühgeburten heute einen größeren Anteil der Lebendgeburten bilden als noch vor einigen Jahrzehnten. Allerdings ist zu bemerken, daß die Bekämpfung der respiratorischen Insuffizienz bei Frühgeborenen immer noch sehr schwierig ist. Die Atemwege können nach Fruchtwasseraspiration häufig nicht genügend freigemacht werden. Hier müßten noch verbesserte Methoden der gezielten Absaugung auch für Frühgeborene nutzbar gemacht werden. Dadurch könnten auch Atelektasen wirksamer bekämpft werden.

Am besten dürfte die perinatale Sterblichkeit von Frühgeborenen dadurch bekämpft werden, daß man Frühgeburten möglichst verhindert und die Schwangerschaft bis zum normalen Geburtstermin erhält. Trotz vielfältiger Maßnahmen zur Pflege und Aufzucht Frühgeborener soll in diesem Zusammenhang kurz auf die Frühgeburten-Prophylaxe hingewiesen werden. Auch wenn angenommen werden kann, daß es kaum noch eine werdende Mutter gibt, die nicht über ihren voraussichtlichen Entbindungstermin Bescheid wüßte, so wird diese Kenntnis gerade seitens der werdenden Mutter und ihrer Angehörigen nicht immer so verwertet, wie es zu erwarten ist. Sicher ist das Wissen um Geburt und Schwangerschaft heute Allgemeingut weiterer Bevölkerungskreise geworden als früher. Hier haben besonders manche staatlichen Einrichtungen einen Fortschritt gebracht. Die Anteilnahme der Bevölkerung ist teilweise jedoch schwach geblieben. Es mag erfolgversprechend sein, die weibliche Jugend bereits über die Tatsachen von Schwangerschaft und Geburt zu unterrichten, z. B. durch Beratungen in den Schulen. Nur so könnte sicher der oft traditionsverhaftete Einfluß der älteren Generation auf die werdende Mutter teilweise unterbunden werden.

BICKENBACH hält eine Senkung der perinatalen Sterblichkeit von Neugeborenen, die gegenwärtig 4,4 % beträgt, auf etwa 2 % für möglich, falls es gelingen würde, die Lebensaussichten der Frühgeborenen zu verbessern. Zu

diesem Zweck hält auch er eine intensivere Schwangeren-Fürsorge als bisher für erforderlich. Ferner müßten die Kosten der Beratungen durch eine Selbstbeteiligung der Versicherten gedeckt werden, da die Krankenkassen zur Kostenübernahme von Vorsichts-Untersuchungen nicht verpflichtet sind. Zur weiteren Verbesserung der Lebensaussichten von Frühgeborenen fordern BICKENBACH und auch NITSCH eine grundsätzliche Unterbringung Frühgeborener in Spezialabteilungen. Noch übersteigt die Säuglingssterblichkeit in Deutschland die mancher Nachbarländer. Auf dem Gebiet der Schwangerenfürsorge wird in den angelsächsischen Ländern mehr geleistet als bei uns. In England werden z. B. Schwangere wöchentlich einmal zur Untersuchung bestellt.

Außer einer Verbesserung der Schwangerenberatung besteht auch Veranlassung darauf hinzuweisen, daß die Transportbedingungen für Frühgeborene in die Spezialabteilungen teilweise immer noch ziemlich rückständig sind. Schon zu Beginn der Wehen sollten sich Geburtshelfer und Hebamme um Transport und Unterbringung des frühgeborenen Kindes bemühen und sich sonst nur auf eine erste Hilfe beschränken. Ohne Berücksichtigung der mutmaßlichen Lebenserwartung des Kindes sollte immer eine rechtzeitige Unterbringung in der nächstgelegenen Frühgeborenenstation gesichert werden.

Es soll weiter ein Blick auf einige neuere Forschungsergebnisse betreffs der Frühgeborenen-Aufzucht geworfen werden. NOACK ist der Meinung, daß Schwangerschafts-Toxikosen durch eine gut ausgebaute Schwangerenberatung schon in ihren Frühstadien erkannt werden können, so daß es durch eine frühzeitige Behandlung mit größter Sicherheit gelingt, die Toxikose bis zum Zeitpunkt der termingerechten Niederkunft in einem leichten, für das Kind ungefährlichen Stadium zu halten.

Die Pathogenese der schweren Gelbsucht und des Kernikterus bei Frühgeborenen konnte noch nicht mit Sicherheit erklärt werden. Nach JASCHKE kann man versuchen, das Bilirubin durch Periston aus den Geweben des Kindes auszuschwemmen. Das Hauptziel dieser ärztlichen Maßnahme soll die Verhinderung des ikterischen Hirnschadens sein.

Zur Entstehung der hyalinen Membranen, an denen etwa 30 % der Frühgeborenen zugrunde gehen, kann es nach WEBER auch durch Kreislaufstörungen des Foeten mit nachfolgendem Erguß in die Lungen kommen. WEBER zieht auch eine durch Sauerstoffmangel verursachte Permeabilitätssteigerung als Ursache in Betracht. Bei 42 Fällen fand er 29 mal in der Vorgeschichte der Mutter Zustände von Hypoxaemie. Nach dem augenblicklichen Stand der Forschung gibt es jedoch keinerlei Maßnahmen zur Prophylaxe und Bekämpfung dieser Störung.

Ähnliches gilt auch für die Listeriose. Auch hier fehlt noch das genauere Wissen um die Entstehung der Krankheit. SCHULTZ berichtet über diaplacentare Infektion im Tierversuch. Es gelang ihm, Listeriose-Herde in der Ratten-Placenta nachzuweisen. Nach seiner Meinung tritt dadurch in 10 % der Fälle eine diaplacentare Infektion auf. Meist kommt es aber zu einer ascendierenden Infektion bei vorzeitigem Blasensprung oder bei intrauterinen Manipulationen. SCHULTZ empfiehlt weiter, bei allen Schwangeren, die Totgeburten, Missbildungen oder schwere Krankheiten in der Anamnese haben, Sicherheitskuren mit Antibioticis gegen Listeriose im 4. und 6. Schwangerschaftsmonat durchzuführen.

Ein Zusammenhang besteht weiter zwischen Frühgeburtenhäufigkeit und Blutungen in den ersten Monaten der Schwangerschaft. Das konnte von KNÖRR bei Vergleichsuntersuchungen von 369 Frauen mit Frühgeburten und 6000 Frauen mit normal verlaufenen Schwangerschaften bestätigt werden. Ferner kommen nach Blutungen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft häufiger Kinder mit Missbildungen zur Welt.

Gleichzeitig mit den heute häufiger beobachteten Schilddrüsenstörungen tritt die Embryopathia thyreotica mehr in Erscheinung. Bei diesen Kindern fällt die relativ geringe Lebensfähigkeit und eine Häufung von Missbildungen auf. Besonders MAYER hat immer wieder auf die Wichtigkeit einer intensiven ärztlichen Betreuung vor und während der Gravidität bei Frauen mit Schilddrüsenstörungen hingewiesen. Er vertritt die Meinung, daß Frauen mit Schilddrüsenerkrankungen erst nach ausreichender Vorbehandlung

medikamentöser oder operativer Art schwanger werden sollten.

Zur frühzeitigen Erkennung gefährlicher Atemstörungen bei Frühgeborenen soll nach PEIPER besonders auf eine regelmäßige Kontrolle der Atemzahl des schlafenden Frühgeborenen geachtet werden. Außerdem sollten bei allen Frühgeborenen nach der Geburt die Speise- und die oberen Luftwege vorzeitig abgesaugt werden.

Bei der Aufzucht von Frühgeborenen muß vor einer unsachgemäßen Anwendung der Inkubatoren gewarnt werden, wie dieses besonders JOPPICH tut. Durch das Fehlen einer Steuereinrichtung, mittels derer sich der Organismus gegen ein Überangebot an Sauerstoff wehren könnte, kann es zu Oxygenopathien kommen. Als solche ist die retrolentale Fibroplasie der Frühgeborenen aufzufassen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß das Schicksal vieler ungeborener Kinder bereits in der Hand der werdenden Mutter liegt. Zum anderen muß in Zusammenarbeit von Geburtshelfer und Kinderarzt die Frühgeburten-Prophylaxe ausgebaut werden. Es bleibt weiter zu hoffen, daß die kommende Zeit unsere Kenntnisse über die Störungen erweitert, die erfahrungsgemäß zu vorzeitiger Geburt führen.

### Zusammenfassung

Nach einer Besprechung der wichtigsten zu Frühgeburt und Frühsterblichkeit von Frühgeborenen führenden Ursachen werden die Todesursachen von 48 in den Jahren 1954 - 1957 perinatal verstorbenen Frühgeborenen einer näheren Untersuchung unterzogen. Dabei wurden klinischer Befund und Obduktionsbefund gegenübergestellt. Es zeigte sich, daß es bei perinatal verstorbenen Frühgeborenen häufig nicht gelingt, genaue Ursachen des Todes festzustellen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung stellt morphologische Befunde fest, die während der Lebenszeit nicht zu erheben waren. Besonders häufig ist die respiratorische Insuffizienz infolge Fruchtwasser-aspiration, foetaler Atelektasen oder hyaliner Membranen, die Ursache des

perinatalen Todes von Frühgeborenen. Aus dem Vergleich klinischer und pathologisch-anatomisch festgestellter Todesursachen ergeben sich Hinweise auf Therapie und Prophylaxe verschiedener Störungen. Als wesentlichste Maßnahme zur Bekämpfung der perinatalen Sterblichkeit von Frühgeborenen wird die Verbesserung der Aufzuchtbedingungen angesehen.

Literatur:

- |                                 |                                                                                      |
|---------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| von JASCHKE, Th.:               | "Lehrbuch der Geburtshilfe", 4. Aufl. Springer, Berlin 1935, S. 187                  |
| von JASCHKE, Th.:               | Archiv f. Kinderheilk. Bd. 152 und Beiheft 30                                        |
| NITSCH, K.:                     | "Ärztliche Mitteilungen" 1957 Heft 2, Heft 13                                        |
| PEIPER, V.A.:                   | "Pädiatrie" S. 199 ff., H. OPITZ, Heidelberg. Springer, Berlin-Heidelberg 1957       |
| RODEWALD, B.:                   | "Gegenwartsprobleme der Gesundheitspolitik", 43. Jahrg., Heft 1                      |
| DE RUDDER, B.:                  | "Pädiatrie" S. 83 ff., H. OPITZ, Heidelberg, Springer, Berlin-Heidelberg 1957        |
| ZACKRISSON, U. und A. KJESSLER: | Acta universitatis Gothoburgensis. Göteborgs Universitets Arskrift Vol. LXII 1956, 6 |
| ZACKRISSON, U. und A. KJESSLER: | Medizinische Klinik, 51. Jahrg. 30. November 1956, Heft 48                           |



### Lebenslauf

Am 18. April 1935 wurde ich als Tochter des 1945 gefallenen Generalmajors Ludwig Kirschner und seiner Ehefrau Irmgard, geb. Fröh in Nürnberg geboren.

Im Sommer 1954 legte ich an der dortigen Oberrealschule die Reifeprüfung ab.

Seitdem bin ich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen als Studentin der Zahnmedizin.

Die vorliegende Arbeit wurde 1957/58 an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen (Direktor: Professor Dr. A. WINDORFER) ausgeführt.

Für die Ermöglichung dieser Arbeit und ihrer Förderung bin ich Herrn Professor Dr. A. WINDORFER sehr zu Dank verpflichtet.

Ebenso ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Oberarzt Dr. med. habil. R. THURAU für die jederzeit bereitwilligst gegebene Unterstützung an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.



